

ПОВІДОМЛЕННЯ

УДК 616.37-002-036.11-0.89.819

© Г. В. БУРЕНКО, М. М. СТЕЦЬ, В. Р. АНТОНІВ, В. М. ПЕРЕПАДЯ, А. О. СОБКО

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця

Труднощі діагностики атипового перебігу гострого панкреатиту у хворих похилого віку

H. V. BURENKO, M. M. STETS, V. R. ANTONIV, V. M. PEREPADIA, A. O. SOBKO

National Medical University by O. O. Bohomolets

DIAGNOSTICS DIFFICULTIES OF ATYPICAL COURSE OF AN ACUTE PANCREATITIS IN AGE PATIENTS

Результати лікування гострого панкреатиту залишаються не завжди задовільними у хворих похилого віку (Кондратенко П. Г., 2008 р.). Останнім часом відмічається значний ріст захворюваності та смертності від гострого панкреатиту, який міцно утримує третє місце серед гострої хірургічної патології (Бойко В. В., 2007 р.). Останнє зумовлено соматичною патологією, яка обтяжується агресивним перебігом деструктивних форм панкреатиту і стирає основні прояви патології підшлункової залози. Особливої актуальності набувають форми атипового перебігу панкреатиту, які випадково виявляються за допомогою дотичних проявів ендокринологічного моніторингу (Насташенко І. Л., 2010 р.).

На базі кафедри загальної хірургії № 2 за період 2011–2012 років проліковано 62 хворих з гострим деструктивним панкреатитом. З них 8 хворих (12,9 %) віком понад 70 років. При поступленні в хірургічний стаціонар у всіх хворих клінічні прояви синдрому поліорганної недостатності відповідали 2–3 стадії, при цьому швидке прогресування охоплювало патологічним процесом 4 і більше органів. Початок запальних змін підшлункової залози проявлявся різким больовим синдромом, гіперглікемією, кетоацидозом, вираженою протеазною активністю плазми. У 46 (74 %) хворих спостерігали клінічні ознаки респіраторного дистрес-синдрому. Це задуха, зниження насичення артеріальної крові киснем до 82 %, зменшення концентрації циркулюючих тромбоцитів до 162 тис./л. Явища гострої серцевої недостатності з тахікардією до 130 скорочень на хвилину, артеріальною гіпотензією до 90/50 мм рт. ст., різко зміненим центральним венозним тиском – 210 мм вод. ст., рентгенологічно встановленими застійними лівобічними плевропневмоніями, дистрофічними і дисметаболічними змінами в міокарді за даними ЕКГ мали місце у 37 (59 %) хворих. Причому у 12 (19 %) хворих на цьому фоні зафіксовані епізоди порушень синусово-

го ритму з розвитком миготливої аритмії. У 25 (40 %) хворих були ознаки ниркової недостатності, яка проявлялась порушенням азотовидільної та водовивідної функцій – концентрація сечовини плазми 20,5 ммоль/л, креатиніну – 14,7 мл і 32 мл відповідно, добовий діурез 550 мл. У 24 (38,7 %) хворих деструктивний панкреатит ускладнився ерозивним гастродуоденітом. Практично у всіх хворих була інтоксикаційна енцефалопатія. Значне бактеріальне подразнення білого ростка крові зумовлює появу у системній циркуляції незрілих форм нейтрофілів – молодих форм мієлоцитів, промієлоцитів, зростала токсична зернистість нейтрофілів до 70–75 %, підвищувався лейкоцитарний індекс інтоксикації.

У структурі цієї категорії хворих виявлено 2 (3 %) випадки атипового перебігу деструктивного панкреатиту, які проявилися на 7–8 доби перебування в стаціонарі. В перші години госпіталізації в скаргах пацієнтів переважали прояви дисфункції дигестивної системи за гіпотонічним типом. Променеві методи діагностики зазначали хронічний процес підшлункової залози без проявів гіпербілірубінемії і діастазурії. При ендоскопічному обстеженні позацибулінного простору дванадцятипалої кишки лімфостазу виявлено не було, мали місце ознаки папіліту без обструкції устя з адекватним пасажом жовчі в просвіт дванадцятипалої кишки. Разом з проявами симптоматики дисфункції кишечника мали місце серцево-судинні розлади у вигляді аритмії, невираженої гіпоксемії міокарда, мінливості настрою.

Лікування хворих досліджуваної групи з гострим панкреатитом починали в умовах відділення інтенсивної терапії. Обов'язковими було виконання епідуральної анестезії при стабільній гемодинаміці, декомпресія верхніх відділів шлунково-кишкового тракту з локальною гіпотермією. Обсяг інфузійної терапії проводили на підставі клініко-лабораторних показників з врахуванням віку, маси та ступеня со-

матичної дисфункції. Складовою інфузійної терапії були препарати соматостатину та його аналогів, антибактеріальну терапію починали з цефалоспоринів III покоління та фторхінолонів. Низькомолекулярні декстрини використовували в лікувальних дозах. У 25 (40 %) пацієнтів проводилась еферентна терапія, направлена на елімінацію шлаків та відновлення функції нирок.

У 8 хворих (12,9 %) з проявами ферментативного перитоніту, для декомпресії та санації черевної порожнини застосовували лапароскопію. Остання не тільки виконувала лікувальне завдання, доповнювала променеві методи дослідження і стала методом вибору в даній категорії хворих. Слід заз-

начити, що лапароскопічна діагностика стала ключовою в діагностиці 2 (3 %) випадків атипового перебігу деструктивного панкреатиту і не обтяжувала соматичну патологію пацієнтів похилого віку.

Висновки.

1. Атиповий перебіг гострого панкреатиту у пацієнтів похилого та старечого віку є складним для діагностики і вимагає оснащення клінік високотехнологічним обладнанням.

2. Лапароскопія є високоінформативним методом діагностики гострого деструктивного панкреатиту і деталізує променеві методи діагностики, які є взаємодоповнюючими в діагностичному моніторингу даної категорії хворих.

Отримано 10.04.13